Über Hemirigor

(insbesondere nach Encephalitis epidemica)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität München

vorgelegt von

Waldemar Sattler
aus Hagen i. W.

Universitätsverlag von Robert Noske in Borna-Leipzig
1927

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät München

Referent: Prof. Dr. Klee.

Literatur.

1. Ammosow, M. M. Annalen der Klinik der Nerven- und Geisteskrankheiten der Universität Baku 1921. Ref. Zbl. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 31 S. 431.
2. Anton, Über die Beteiligung der gr. Basalganglien bei Bewegungsstörungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 14 (1896).
3. W. v. Bechterew, Hemitonia apopletica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 15 Heft 5/6 (1899).
4. Bechterew, Pseudomelia paraesthetica als Symptom einer Cerebralaffektion im Gebiet des Linsenkerns. Neur. Zbl. Bd. 24 (1905) S. 706.
5. Berger, A., Zur Kenntnis der Athetose. Wiener Kl. Rundsch. 1901 S. 751.
6. Boettiger, A., Über extrakapsuläre Hemiplegien, insbesondere über Hemihypertonia apoplectica. Deutsche Z. f. N. Bd. 68/69 S. 165—86 (1922).
7. Bostroem, Der amyostatische Symptomen-Komplex. Berlin 1922.
8. Boucher, Thése de Paris 1877.
9. Bremme, H., Ein Beitrag zur Bindearmchorea. Mo. f. Psych. u. Neur. Bd. 45 (1919).
10. Claude, Henri, Syndrome parkinsonien unilateral post-énceph. (forme clonico-tonique, phénomènes sympatiques). Presse med. 19/49 S. 488 (1921).
11. Economo, Encephalitis lethargica. Verh. d. D. Ges. f. i. Med. 1923.
12. Eisenlohr bei v. Halban.
13. Fleischmann, Ein Fall von Gehirnstielläsion durch einen Tuberkelknoten im linken Sehhügel. Wiener med. Wo. 1871 Heft 6—9. Zit. bei v. Halban.
14. Fuchs, Über eigenartige Folgezustände usw. nach Encephalitis leth. Deutsche Z. f. Nerv. Bd. 71 Heft 1/3 S. 140—149 (1921).
15. Harris, Neur. Sekt. d. med. Ges. London 1909. Zit. bei Willige.
16. v. Halban u. Infeld, M. Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arbeiten Nr. 9 (1902).
17. Hamill, R. C., Tumor of the left basal ganglions and cerebral peduncle. Chicago neurol. soc. Arch. of. neurol. and. psych. 5/6 S. 763 (1921). Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 26 S. 221.
18. Higier, H., Neurovegetative und trophische Erscheinungen bei juveniler Hemiparalysis agitans im Anschluß an eine abortive Enc. leth. Abh. d. Warschauer Ärztegesell. 1921. Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 28 S. 328.
19. Higier, Beitrag zur Kenntnis der selteneren Symptome und Verlaufsarten der epidemischen Enc. leth. Deutsche Z. f. N. Bd. 75 (1922).

20. Jakob, Die extrapyramidalen Erkrankungen 1923.
21. Jalcowitz, Aurel, Zur Pathophysiologie des amyostatischen Symptomen-Komplexes. Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 83 S. 644.
22. Kaiser, O., Myotonische Störungen bei Athetose. Neurol. Zbl. Bd. 16 . S. 675 (1897).
23. Kleist, K. Über nachdauernde Muskelkontraktionen. Journal f. Ps. u. N. 1908 Bd. 10 Heft 1/6 S. 95.
24. Kleist, K. Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. Archiv f. Ps. 1918 Heft 2/3 S. 790.
25. Leschke, E., Beitrag zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87 Heft 3/4 (1919).
26. Lewandowski, Handbuch der Neurologie Bd. 3 (1912): E. Förster, Paralys. agitans.
27. Lewy, F. H., Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Klin. Wschr. Bd. 2 Heft 5/6 (1923).
28. Leyden, E. Fall von Paralysis agitans. Virchows Arch. Bd. 29 S. 187 (1864).
29. Pierre, Marie ed. Gabrielle Levy, Forme monobrachiale dans le syndrome parkinsonien post-encéphal. frustr. Bull. et mém. de la société méd. des hôpit de Paris 37/24 (1921). Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 27 S. 29.
30. Mendel, Demonstration. Berl. klin. Wschr. 1885 S. 470.
31. Mendel, Kurt, Die Paralysis agitans. Berlin 1911.
32. Mills, Ch., Myotonia Athetoid Spasm. Intern. Clinics 1891. Ref. Neur. Zbl. 1892.
33. Mingazzini, G., Das Linsenkernsyndrom. Z. f. N. u. Ps. Bd. 8 S. 101 (1911).
34. Newmark, L., A leasion of the putamen. Journal of nerv. end mental disease. Bd. 49 Heft 2 (1919). Ref. Neur. Zbl. 1920 S. 234.
35. Nonne, Encephalitis lethargica. Verhdl. d. D. Ges. f. i. Med. 1923.
36. Noüa et Bagdasar, Hémi-syndrome parkinsonien gauche usw. Rev. neurol. 2/1 S. 9—12 (1923). Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 35 S. 209.
37. Patrick, H. T., and David M. Levy, Parkinson's disease. A clinical study of 146 cases. Arch. of neur. and psych. 7/6 (1922). Ref. Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 30 S. 81.
38. Perelmann, Zum klinischen Symptomenkomplex der Läsion des Thalamus opticus. Annalen d. Kl. d. N.- u. G.-Krankheiten der Universität Baku 1921. Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 31 S. 431.
39. Peiffer, R., Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemitonia apoplectica (Bechterew). Neur. Zbl. Bd. 20 S. 386.
40. Pette, H., Die epid. Encephalitis in ihrem Folgezustande. D. Z. f. Nerv. Bd. 76 Heft 1/4 S. 1—20 (1923).
41. Piltz, Encephalitis choreiformis et lethargica. Przeglad lekarski 60/2 (1921). Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps.
42. Quenzel, Posthemiplegische Pseudomyotonie. D. Z. f. Nerv. Bd. 52 S. 80.
43. Renault, J., Athanassio-Benisty et Libert, Mouvements cloniques etc. probablement consécutifs à une encéph. léth. Encéphale 16/51 (1921). Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps.
44. Rhein, J. H. W., Extrapyramidal motor disturbances. A report of a case with autopsy etc. J. of nerv. and mental disease Bd. 42 (1915). Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 32 S. 389.

45. Roger, H. C., Aymes et Pourtal. Syndrome thalamo-strié unilatéral pseudoparkinsonien par artérite spécifique. Marseille méd. Bd. 59 Heft 10 S. 478—84 (1922). Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 30 S. 79.
46. Sainton, P., et E. Schulmann, Syndrome de Parkinson post-encéphalitique à forme monoplégique. Bull. et mém. d. l. soc. méd. d. hôp. d. Paris 1921. Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 27 S. 125.
47. M. M. van der Scheer u. F. J. Stuurmann, Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Corpus striatum nebst Bemerkung über die extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 30 (1951) Heft 2/3.
48. Schlesinger, H., Hemichorea beim Erwachsenen mit spastischen Symptomen. Mitteil. d. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilkunde Wien 17 (1918). Ref. Z. f. Neur. Bd. 37 S. 721.
49. Schuster, Neurologisches Zentralblatt Bd. 39 S. 813 (1920).
50. Spiller, W. G., The family form of pseudosclerosis and other conditions attributed to the lenticular nucleus. Journ. of nerv. and ment. disease Bd. 43 (1916). Neur. Zbl. Bd. 35 S. 391.
51. Steck, H., Zur path. Anatomie der echten posthemiplegischen Athetose. Schweizer Archiv d. Neur. u. Ps. Bd. 8 Heft 1 (1921).
52. Stern, F., Die epidemische Encephalitis. Berlin 1922.
53. Sterz, Der Extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin 1921.
54. Strümpell, A., Die myostatische Innervation und ihre Störungen. Neur. Zbl. 1920 Heft 1 S. 2.
55. Touche bei v. Halban.
56. Valude, E., et Wertheimer, Sur un cas d'amaurose définitive sans lésions ophtalmoscopiques. Diagnostique différentielle entre tumeur cérébral et encéphalite épidemique. Ann. d'oculiste 160/9 S. 731—34 (1923). Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 36 S. 70.
57. Van Vleuten, C. F., Linksseitige motorische Apraxie. Allg. Z. f. Ps. 64. 2/3 (1907).
58. Vogt, C. u. O., Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen usw. Journal f. Ps. u. N. Bd. 24 (1918).
59. Wexberg, E., Beiträge zur Klinik der Hirntumoren. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 71 S. 76.
60. Willige, H., Über Paralysis agitans im jugendlichen Alter.
61. Wimmer, August, Fortgesetzte Studien über extrapyramidale Syndrome. II. Luetische Hemisyndrome. Hospitalstidende 64 Heft 37/38 (1921). Rev. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 28 S. 113.
62. Wimmer, August, Etudes sur les syndromes extra-pyramidaux III. Hémisyndromes syphilitiques. Rév. neurol. Bd. 29 Heft 1 S. 38/59 (1922). Ref. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 29 S. 278.
63. Wright, H. W., Infantile hemiplegia. Journ. of the Americ. med. Assoc. Bd. 64 (1915) Heft 19. Ref. Neur. Zbl. Bd. 35 S. 383.

Den ungemein wechselnden Erscheinungen der akuten epidemischen Encephalitis gegenüber mutet das Bild der chronischen Zustände auf den ersten Blick einförmig an. Doch haben bei näherer Beobachtung die gemeinsamen Grundzüge dieser Spätformen, die Störungen der Psyche, der extra-pyramidalen Motorik und der vegetativ-trophischen Vorgänge eine recht unterschiedliche Ausprägung und Ausdehnung, ganz abgesehen von der Veränderlichkeit der selteneren Begleitsymptome. Gestattet uns eine ausgebildete Amyostase fast eine augenblickliche Diagnose, so stellen uns die atypischen Fälle, andere Krankheitsbilder nachahmend, vor schwierige Entscheidungen. Dahin gehören beispielsweise Zustände, wo ganz geringfügigen, leicht zu übersehenden physischen Erscheinungen sich schwere neurasthenische Beschwerden gegenüberstellen, die man nicht als Encephalitisfolgen verkennen darf. Dahin gehören aber insbesondere die atypisch lokalisierten Fälle. Wir beobachteten kürzlich einen Fall reiner Halbseitenamyostase, der in dieser Hinsicht und auch durch seinen eigentümlichen Verlauf Interesse verdient.

Fall Hermann F.

Der 36jährige Fensterputzer suchte am 27. 1. 1925 die Klinik auf wegen zunehmender Schwäche im rechten Arm und Bein, Druckgefühl im Kopf, Gedächtnisschwäche und Schlaflosigkeit.

Im März 1921 war er mit Schmerzen im Nacken und Hinterhaupt erkrankt. Es bestand leichtes Fieber, er lag teilnahmslos im Bett und konnte nachts fast nicht schlafen. Ein Arzt wurde nicht zugezogen.

Allmählich besserte sich der Zustand. Nach einem halben Jahr glaubte er sich gesund und ging seiner Arbeit wie früher nach. Dreiviertel Jahr nach der Erkrankung bemerkte er eines Morgens plötzlich eine Schwäche der ganzen rechten Seite. Das Fensterleder fiel ihm bei längerer Zeit aus der Hand, das rechte Bein zitterte beim Stehen auf der Leiter und schleifte beim Gehen etwas nach. Eine bedeutende Verschlechterung der Sehkraft des rechten Auges trat langsam, insbesondere für die Nähe ein. Er konnte nicht mehr so gut pfeifen wie früher. Die Sprache veränderte sich. Das Gedächtnis für die letzte Zeit wie für die Schulkenntnisse ließ empfindlich nach. Im allgemeinen war er langsamer und träger geworden, brauchte doppelt solange wie früher zu

seinen Verrichtungen. Das Schreiben wurde durch dabei auftretendes Zittern sehr erschwert, und er bildete sich deshalb nach und nach zum Linkshänder um. Immer schlechter wurde auch sein Schlaf, so daß er, durch die Krankheit jetzt beunruhigt, die Poliklinik aufsuchte. Hier wurde im Jahre 1923 ohne Erfolg elektrisiert.

Speichelfluß hatte er nie bemerkt, auch keine Temperaturunterschiede der Körperhälften. Fieber trat nicht mehr auf. Die Libido hat nicht abgenommen.

Aus der weiteren Vorgeschichte ist hervorzuheben, daß er im 10. Lebensjahr gelegentlich einer Knöcheloperation ärztlich untersucht und ein Herzfehler festgestellt wurde. An vorhergehende Erkrankungen wußte er sich nicht zu erinnern. Dieses Herzfehlers wegen gab er später die erlernte Schlosserei auf, da Stechen und Druckgefühl bei der schweren Arbeit sich geltend machte.

1912 wurde er rechts wegen langdauernder Ohreiterung radikaloperiert. Davon blieb vorübergehend eine rechte Gesichtsmuskellähmung. Links litt er seit längerem an Mittelohreiterung und hörte in letzter Zeit schlechter.

Die Familienanamnese ergab außer der Tatsache, daß der Vater an Kehlkopftuberkulose starb, nichts besonderes. Schädliche Gewohnheiten, infectio venerea, wurden verneint.

Befund: Mittelgroßer, gut genährter Mann. Psychisch vollkommen normal, beobachtet wie sich selbst auch seine Umgebung sehr genau. Es besteht vollkommene Krankheitseinsicht, und die Stimmung ist dadurch leicht depressiv. Die Sprache ist unverändert, die Schrift zeigt, rechtshändig, leichte Andeutung von Mikrographie, sie wird durch Ermüdung schnell undeutlicher und gröber.

Nervensystem: Die rechten Extremitäten zeigen nur geringe Spontanbewegungen und weisen aus dieser Schonung zu erklärende geringe Umfangsverminderung gegen links auf, die nirgends $1^1/_2$ cm überschreitet. Die Kraft rechts bedeutend geringer als links, die Bewegungen deutlich langsamer, die Mitbewegung gestört. So pendelt der rechte Arm beim Gehen nicht mit, und beim Faustschluß tritt im Gegensatz zu links keine Hyperextension im Handgelenk ein. Das rechte Bein schleift beim Gang leicht nach. Paresen sind nicht festzustellen. Der Tonus ist auf der rechten Seite zu deutlichem Rigor gesteigert, links ist er vollkommen normal. Bei feineren Bewegungen tritt rechts leichtes Zittern auf. In der Ruhe fehlt es vollkommen. Rechts besteht geringfügige Ataxie. Keine deutliche Pro- und Retropulsion. Die Sehnenreflexe sind beiderseits gleich lebhaft. Kein Babinski, Oppenheim, Romberg, kein Fußklonus. Das Gesicht hat den Ausdruck des „versteinerten Erstaunens".

Leichte Parese des rechten Fazialis in allen drei Ästen.

Die Sensibilität jeder Art ist völlig intakt.

Der Augenbefund, von der Universitätsklinik erhoben, besagt: Sehschärfe rechts $^4/_{10}$, links $^5/_{10}$; mit + 2 D wird links feinster, rechts nur grober Druck erkannt. Brechende Medien: rechts parazentrale Maculae corneae. Hintergrund beiderseits o. B. Pupillen: rechts und links starke Herabsetzung der motorischen Unterschiedsempfindlichkeit, keine der optischen. Gesichtsfeld beiderseits in unverwertbarer Weise geringfügig konzentrisch eingeengt.

Es handelt sich um eine Störung der Akkomodation sowie der Konvergenz und Lichtreaktion, also III-Internusparese mit möglicherweise funktionell bedingter Herabsetzung der Sehfunktion. Geringer Nystagmus nach rechts von 6—8 Schlägen.

Das Gehörorgan wurde in der Universitätsohrenklinik untersucht. Es fand sich rechts: Residuen einer Radikaloperation, links: Otitis media chronica purulenta mit freistehendem Margo. Kein Hinweis auf Akustikusschädigung.

Auch die übrigen Hirnnerven waren intakt.

Der Befund an den inneren Organen war: Lunge o. B. Herz: kompensierte Mitralinsuffizienz. Leber: keine Zeichen einer Schädigung. Milz: nicht vergrößert.

Stuhl und Urin: o. B.

Temperatur zwischen 36° 1 und 37° 0.

WaR im Blut negativ (Lumbalpunktion wurde leider verweigert). Keine Hyperhidrosis, kein Salbengesicht.

Verlauf: Wir setzten mit der üblichen austitrierenden Atropinbehandlung ein, begannen mit 3 × 3 Tropfen einer 0,1%igen Atrop. sulf.-Lösung und bekamen am 6. 2. schon bei 3 × 9 gtt Überdosierungserscheinungen. Nach 2 Tagen Pause wieder beginnend, fanden wir am 11. 2. diesmal schon 3 × 6 gtt unverträglich. Nach zweitägigem Versuch mit 4 × 0,0002 Skopolamin wurden am 26. 2. 3 × 5 gtt gegeben, die schon toxisch wirkten. Besserung war nie durch Atropin erzielt worden. In der Nacht zum 17. 2. wird Patient wegen starkem plötzlich auftretendem Hitzegefühl, verbunden mit diffusen Kopfschmerzen, gemessen. Die Temperatur, die 4 Uhr nachmittags 36,5° betrug, ist jetzt 39,8°, am 17. früh sogar 40,2°. Es besteht leichter Husten, kein Auswurf. Befund: Kopfschmerz über der Stirn, Warzenfortsatz nicht druckempfindlich. Schädel im Stirngebiet klopfempfindlich. Beim Beugen nach vorn wird der Kopfschmerz stärker. Kernig beidseits angedeutet. Rachen gerötet. Uvula ödematös. Starkes Würgen. Über den Lungen vereinzelte bronchiopneumonische Erscheinungen. Innere Organe sonst o. B. Sensorium vollkommen frei. 3 Minuten

nach der Oberarztvisite, wo wir diesen Befund erhoben, ist der Patient fast pulslos, benommen und stirbt trotz Herzmitteln in wenigen Minuten. Die Mitkranken beschreiben, er habe zuerst die Augen verdreht und Krämpfe in den Armen bekommen.

Autopsie: Das mit Spannung erwartete Ergebnis der Sektion enttäuschte zuerst. Die makroskopische Untersuchung ergab durchaus keinen Anhalt. Basisgefäße frei. Gehirnsinus, Jugularis und Meningen intakt. Im Mittelohr links sulzige Flüssigkeit. Alte Mitralinsuffizienz ohne neue Auflagerungen. Leichte bronchopneumonische Infiltrate. Erst die vorläufigen Gefrierschnitte des Hirnstammes klärten die Situation. Sie ergaben perivaskuläre, für Encephalitis epidemica charakteristische Infiltrate.

Epikrise: Bei einem 36jährigen Manne tritt $^3/_4$ Jahre nach einer leicht fieberhaften Erkrankung, die sich hauptsächlich durch Kopfschmerz, Schlafstörung und Apathie auszeichnete, nach scheinbar gesunder Zwischenzeit plötzlich ein Symptomenkomplex auf, in dem extrapyramidal-motorische Störungen neben Schlaflosigkeit hervortreten. Abgesehen von beidseitiger mimischer Starre ist die Störung rein halbseitig rechts in Gestalt von Rigor, fehlenden Mitbewegungen, Verlangsamung aller Bewegungen, ohne jedes Zeichen von Parese oder sonstiger Pyramidenläsion. Die Sprache ist ungestört, die Schrift durch die Schwäche der rechten Hand unsicher, so daß der Patient Linkshänder geworden ist; die Psyche ist intakt. Von seiten der Hirnnerven ist eine III-Internusparese besonders rechts, sonst nichts nachzuweisen. Es bestehen noch Spuren einer alten postoperativen peripheren Fazialisparese. Atropin ist erfolglos und auffallend unverträglich[1]). Aber im ganzen ließ nichts im Verlauf das ahnen, was nun in wenigen Stunden sich abspielt. Die vorher gänzlich normale Temperatur steigt unter dem Zeichen meningealer Reizung und leichter Infektion des Respirationstraktus rasch bis über 40°, bei völliger Besonnenheit. Da tritt ganz überraschend unter Krämpfen in den Armen und Augenverdrehen Sommnolenz und Tod in Minuten ein. — Das Krankheitsbild wäre das einer typischen Enceph. ep. chron. bis auf 3 Punkte. Wir glaubten mit Recht in der vorausgehenden leicht fieberhaften Erkrankung das akute Stadium sehen zu dürfen. Typisch ist dabei die Schlafstörung. Die übrigen Symptome, Myoklonie usw. können, wie wir wissen, fehlen. Das anscheinend gesunde Intervall ist die Regel. Das Endstadium mit

[1]) Die Frage der Atropinempfindlichkeit bedarf allerdings noch ganz allgemein der Klärung.

Rigor, Schlafstörung ist vollkommen das Bild der akinetisch-hypertonischen Verlaufsform. Auffällig aber ist

1. das plötzliche Auftreten der Störung,
2. die strenge Halbseitigkeit,
3. der ganz ungewöhnliche plötzliche Tod.

So wurde besonders unter dem Eindruck des letzteren unsere Anfangsdiagnose erschüttert. War nicht nach einer anderen Ätiologie zu suchen? Bezüglich der Lokalisation der Störung war ja nach der jüngsten Entwicklung der Kenntnisse über das extrapyramidale System ein Zweifel nicht möglich. Es handelte sich um eine Läsion der Basalganglien, und zwar hauptsächlich der kontralateralen (linkes Pallidum). Zur Übersicht über die verschiedenen Möglichkeiten sei eine Aufzählung der Erkrankungen des extrapyramidalen Systems, die Nonne (nach Förster und Sterz) auf dem Wiener Kongreß 1923 gab, an den Anfang gesetzt, darauf zum Vergleich berichtet, was über Halbseitensyndrome in der Literatur bekannt geworden ist, danach geordnet.

1. Angeborene Mißbildungen, wie Vogts Status marmoratus und Status dysmyelinisatus.
2. Später entstehende, aber auf herditärer oder familiärer Anlage beruhende Formen der Chorea, unter denen die Huntingtonchorea die klassische ist.
3. Die Pseudosklerose von Westphal-Strümpell und die Wilsonsche Krankheit, welche gleichartig ist.
4. Die Chorea chronica progressiva.
5. Athetoseformen in Superposition bei cerebraler Kinderlähmung.
6. Traumatische Schädigungen der Stammganglien, wie Blutungen und Kontusionen.
7. Zirkulationsstörungen in den Stammganglien, wie bei der arteriosklerotischen Muskelstarre, der Chorea senilis, der Hemichorea post-apoplectica.
8. Entzündungsprozesse, wie bei Lues congenita und acquisita und der progressiven Paralyse.
9. Die Parkinsonstarre mit oder ohne Zittern.
10. Die multiple Sklerose.
11. Die epidemische Cerebrospinalmeningitis.
12. Die Chorea minor mit herdförmigen Veränderungen.
13. Tumoren der Stammganglien.
14. Hydrocephalus internus.
15. Encephalitis epidemica.

Wenn wir von den nur doppelseitig vorkommenden wie 1. (Vogt), 3.,

den neostriären Chorea-Athetosestörungen absehen, bleiben zu betrachten übrig 6., 7., 8., 9., 10., 13. und 15. Davon fand sich für 7. und 10. keine brauchbare Angabe. — Die folgende Literaturzusammenstellung von halbseitig-hypertonischen Syndromen muß allerdings mit einigen Vorbehalten versehen werden. Einmal sind unsere Kenntnisse in der Diagnostik dieser Krankheiten erst in jüngster Zeit einigermaßen geklärt worden, und die Nomenklatur der Symptomenlehre wurde erst jüngst (Bostroem [7] 1921) festgelegt. So werden wir oft die früher gestellten Diagnosen älterer Autoren anzweifeln müssen, ohne bei der ungenauen Beschreibung etwas anderes beweisen zu können. Die Hirnsektion und Mikroskopie, welche die Diagnosen erst sichern, sind leider nur spärlich anzutreffen. — Die ältere Literatur ist überaus zerstreut und sicher nicht vollständig berücksichtigt.

Zu 6. *Traumatische Schädigungen.*

2. Eisenlohr [12]: 23jähr. Mann. Revolverschuß über dem rechten Auge. Durch einige Zeit Tremor in der Art der Paralysis agitans, durch Intention nicht beeinflußt, links in Hand und Fingern; beide Pupillen träge. Vorübergehend Zuckungen links in der Lippe und im Bein, ante mortem Zuckungen in der linken oberen Extremität.

   Sektion: Kugel im corpus quadrigeminum mit der Spitze im 3. Ventrikel. Zerstört: das tiefe Mark beider Vierhügel rechts, der innere Abschnitt des vorderen rechten Vierhügelarms, ein Teil der Schleife und der vorderen Bindearmkreuzung, das rechte vordere Längsbündel und der größte Teil des rechten Okulomotoriuskerns.

3. Wimmer (1916) sah hemimyotonische Erscheinungen nach Gehirnverletzung von der Orbita aus und vermutet Striatumverletzung.

---

4. Touche [55]: 34jähriger Mann erkrankt plötzlich unter cerebralen Symptomen. Nach 5 Tagen rechts vollständige Hemiplegie mit fast völligem Sprachverlust. Befund: spastische Hemiparese, Bulbus stark abduziert, fast unbeweglich nach oben und innen, weniger nach unten. In der rechten oberen Extremität Paralysis agitans-ähnlicher Tremor, Zunahme beim Gehen. Keine Sensibilitätsstörung, keine Sprachstörung. Plötzlicher Tod.

   Sektion: Hämorrhagie in der Regio subthalamica links. Der Herd nimmt den Raum zwischen dem äußeren Rand des Luysschen Körpers und dem roten Kern ein und reicht distal in eine Ebene, die dem Okulomotoriusaustritt entspricht. Betroffen: der innerste Abschnitt der Substantia nigra, die N. III-fasern, der untere und innere Anteil des roten Kerns. Die Erweichung in der Umgebung betrifft fast den ganzen roten Kern und die innere Hälfte des Großhirnschenkels. Außer diesem Herd ein kortikaler hinten in der ersten Schläfenwindung und einer am Cuneus und basalwärts davon.
   Bechterew [3]: „Hemitonia apoplectica", 3 Fälle.

5. 21jähr. Mann, hereditär belastet, Großvater Epileptiker. Im 6. Jahre Typhus. In der Rekonvaleszenz hatte Pat. sich gebückt, wurde schwindelig

und fiel, mit der linken Seite vorweg, zu Boden. Einige Minuten später erwachte er aus seiner Ohnmacht; der Mund stand schief und das linke Augenlid sank herab. Angeblich auch Pareseerscheinungen in den linken Extremitäten. Nach einem Jahr sind die Lähmungserscheinungen völlig verschwunden. Dafür traten einen Monat nach dem Falle in der kleinen Zehe des linken Fußes Krämpfe auf, die sich sukzessive über die gesamte linke Seite ausbreiteten. Besonders hochgradig 8—10 Monate nach dem Fall. Im 12. Lebensjahre, d. i. 4—5 J. später, nahmen die tonischen Krämpfe von neuem zu und bildeten sich nun nicht mehr zurück. Tenotomia achillei war ohne Erfolg. Steigerung bis zur Kontraktur. Im 17. J. „Influenza", worauf sich die Krämpfe noch mehr steigerten, dem Kranken keine Ruhe gaben und, begleitet von einem Gefühl lästiger Schwere in der linken Körperhälfte, ihn sogar des Schlafs beraubten. Befund mit 21 J.: Muskeln der linken Extremitäten und des Schultergürtels tonisch gespannt. Respirationsbewegungen links schwächer als rechts. Zwangsstellung der linken Hand und des linken Beins. Hypertrophie der Muskeln links, die bei der Betastung sich durch ungemeine Festigkeit auszeichnen. Rechts kein Befund. Nachts sind auch links alle Erscheinungen verschwunden. Auch manchmal tagsüber freie Beweglichkeit, wenn der Kranke „sein Leiden vergißt".

6. 26 jähr. Mann, Vater Lu., Mutter Neuropathin. Mit 7 Jahren plötzlich mit hohem Fieber erkrankt, 3 Tage bewußtlos, wobei er dauernd schrie und über Schmerzen im Leib klagte. Am 4. Tage Fieberabfall, doch 4 Monate bettlägerig. Plötzlich gegen Ende des 4. Monats fiel Pat. in 24 Stunden dauerndes tiefes Coma. Als er erwachte, war die Zunge gelähmt, und es bestand ein lähmungsartiger Zustand des rechten Beines. Am nächsten Tage schon Rückkehr der Sprache, aber die Parese der rechten Seite ließ nur langsam nach. Nach 2 Monaten traten im Arm tonische Krämpfe auf, wobei er über den Kopf geschleudert wurde, nach einiger Zeit auch im Bein. Pat. wurde Linkshänder. Mit 21 Jahren 2 Wochen lang hohe Temperatur. Mit 22 Jahren vom Pferde gestürzt und 2 Stunden bewußtlos gewesen. Befund: oft tonischer Krampf der rechten Gesichtsmuskulatur. Rechtes Bein hat Rigor, oft Krämpfe, Muskelschwäche. Rechter Arm: Tonus erheblich gesteigert, wird abduziert gehalten. Bei passiven Bewegungen Rigor. Krämpfe bei Aufregung gesteigert. In der Ruhe nie ganz verschwunden. Psyche intakt.

7. 24 jähr. Mädchen, vor 5 Jahren auf freiem Felde bewußtlos geworden, 5 Tage anhaltend. Danach Zuckungen im rechten Gesicht, Arm und Bein. Keine Lähmung. Der Grad der Muskelkontraktion seither unverändert. Befund: Spannung sämtlicher Muskeln der rechten Seite. Sehkraft rechts etwas herabgesetzt. Die tonischen Kontraktionen sind nicht schmerzhaft und lassen im Schlaf nicht nach. „Aktive, nicht passive (pyramidale) Kontrakturen."

8. Pfeiffer [39] ordnet seinem Fall dieselbe Diagnose zu. 17jähriges Mädchen, beim Spaziergang plötzlich Gefühl der Steifigkeit und des Prickelns in der ganzen rechten Körperhälfte. Kein Schwindel. Kein Bewußtseinsverlust. Sie ging heim; hier entwickelte sich rasch vollkommene Lähmung der oberen, Schwäche der unteren Extremitäten und der Gesichtshälfte rechts. Nach 8 Tagen wiederhergestellt. 3 Jahre später 6 Wochen lang Steifigkeit und Schwäche der rechten Körperhälfte. Parese des rechten Abduzens, rechte Hemianopsie. Allgemeinerscheinungen fehlen. Restitutio ad integrum. Mit 25 Jahren, 4 Monate nach

Partus, langsam erneuter Rückfall. Hemiopia dextra. Keine Aphasie. Starre der rechten Gesichtshälfte. Hypertonie der Muskulatur des rechten Arms. Passiv: erhöhter Widerstand. Anormale Fingerhaltung. Im Schlaf alles verschwindend. Sehnenreflexe normal. Rechts Babinski? Kein Fußklonus. Sensibilität o. B.

Böttiger [6] stellt das Bild der Hemihypertonia apoplektica an Hand von 31 Fällen auf.

9. 1. Fall D. Mit 50 Jahren erster Anfall. Angeblich Symptome eines rechtsseitigen Schlaganfalles, sehr schnell verschwindend. Mit 52 Jahren zweiter Anfall. Schwere Kontraktur der rechten Gesichts- und Körperhälfte. Sprache unmöglich, kehrt aber bald fast ganz wieder wie auch die Beweglichkeit. Mit 55 Jahren Verschlimmerung ohne Bewußtseinsverlust. Steifigkeit rechts. Hemmung der Sprache. Mit 58 Jahren letzter Anfall. Seither gleicher Befund: Sensibilität intakt, als Hauptsymptom rechtsseitiger Rigor, lang nachdauernde Muskelkontraktion. Nirgends Parese (keine Sektion).

10. 3. Fall W., 49 jähr. Mann. Ohne Bewußtseinsverlust war rechtsseitige Lähmung ohne Aphasie aufgetreten. Typisches Bild der Hemihypertonie, ohne Babinski.

11. 4. Fall G., 47 jähr. Mann. Morgens beim Anziehen des zweiten Strumpfes bleibt plötzlich der rechte Arm unbeweglich. Pat. zieht sich mit der linken Hand an. Beim Aufstehen merkt er, daß das rechte Bein „auch nicht so will". Er bleibt zu Hause. Abends hakt er seine Frau ein und geht langsam zum Arzt! Am nächsten Tag schwerfälliger. Lallende Sprache, in Monaten Besserung. Sonst üblicher Befund.

12. 5. Fall T., 48 jähr. Mann, rechtsseitiger Schlaganfall. Rechte Körperseite und rechtes Gesicht gelähmt. Sprache angeblich frei. Bald weitgehende Besserung. 2 Jahre später Zuckungen im rechten Arm. Auch das Gehen erschwert. Skandierende Sprache, Sehnenreflexe rechts gesteigert. Andeutung von Fußklonus rechts. Babinski ∅. Ataxie der rechten Glieder. Klonische Zuckungen im Oberarm. Stereognostisches Gefühl der rechten Hand fehlt.

Sektion: Leider der einzige unter den 31 Fällen, der seziert wurde. Befund: u. a. alte apoplektische Narben im kontralateralen linken Nucleus lentiformis und Thalamus.

13. Fall 2. 27 jähr. Landmann bei starker Sonnenbestrahlung auf dem Felde. Flimmern vor dem Auge und plötzlich Schwäche der rechten Körperseite. Er ritt sofort nach Hause. Nach einigen Stunden rechtsseitige Lähmung komplett. Er fährt sofort allein zum Arzt, zieht sich selbst aus und reicht zur Begrüßung die rechte Hand, die sich gegen innere Hemmung erst wieder löst. Sonst übliches Bild. Exitus plötzlich beim Essen, nachdem der Zustand 8 Jahre stationär war, wahrscheinlich Erstickungstod.

14. Fall 28. 23 jähr. Frau, in der Gravidität offenbar Embolie mit Hemiparkinsonismus.

15. Charles Mills [32]: 50 jähr. Mann. Nach mehrfachen apoplektischen Insulten Parese des linken Beines, Rigidität der linken Seite, bei Aufmerksamkeit und bei Willensanstrengung zunehmend (nebenbei athetoide Bewegungen im linken Arm).

Zu 8. ***Entzündungsprozesse wie bei Lues.***

16. Basedow (1851, nach Willige [60]) beschreibt einen rechtsseitigen Parkinson bei 29 jähr. Luetiker.

17. Wimmer [61, 62]. Fall 1. 41jähr. Mann mit alter Poliomyelitislähmung im linken Arm. Vor 16 Jahren luetische Infektion. In den letzten 3 Jahren progressive Entwicklung von linksseitigen, im Arm überwiegenden myoklonieartigen Zuckungen. Grimmassieren, Spracherschwerung, geistige Abnahme. Im einzelnen: Hypertonie des linken Armes. Kein Pyramidensymptom. Sprache verlangsamt, Beginn erschwert, am Ende oft explosiv. Die Zuckungen in Lippe, Zunge und linker (ganz gering rechter!) Seite werden als teils fibrilläre, teils myoklonieartig wogende, teils choreiforme geschildert. 4 Reaktionen positiv. Annahme einer luetischen Gefäßerkrankung im rechten Striatum.

18. Fall 2 (neostriärer Prozeß). Progressive Paralyse von raschem atypischen, an Delirium tremens erinnernder Verlauf. Linksseitige triäre, hauptsächlich myoklonische Bewegungsstörung, mit negativen Reaktionen, doch kennzeichnendem hystologischen Befund in den Basalganglien rechts: Thalamus lateraler Teil, Putamen, Hypothalamus.

19. H. C. Roger [45] u. a. 52jähr. Mann erkrankt vor 6 Jahren apoplektiform mit Schwindel und rechtsseitigem Zittern. Schwindelanfälle wiederholen sich. Später heftige Schmerzen an den proximalen Partien der rechten Gliedmaßen. Im Krankenhaus schnellschlägiges Schüttelzittern im rechten Arm, bei Bewegung mehr. Leichtes Kopfzittern, etwas Flexionstyp. Hypästhesie und Hypalgesie der rechten Seite. Leichtes Maskengesicht. Leichtes Zittern im rechten Bein. Pat. Refl. rechts ++, teils noch subjektive Schmerzen wie geschildert. Leichte Störung der Stereognosie rechts. Leichte rechtsseitige Atrophie. Merkfähigkeitsverminderung. Wa. R. in Blut und Liquar positiv. Keine Lymphocytose. Blutdruck sehr gesteigert, sinkt nach spezifischer Kur. Spätsyphilitisches Exanthem an der linken Schulter. Für die spezifische Natur soll sprechen außer dem Liquorbefunde die starke Blutdrucksteigerung und die Vermehrung des Zitterns bei Bewegung und die fehlende Generalisationstendenz trotz 6 Jahre Dauer.

Zu 9. *Echter Parkinson.*

20. H. T. Patrick [37] und D. M. Levy hatten unter 146 Fällen 15 rein halbseitige.

21. Willige [60] führt mehrere halbseitige Fälle in jugendlichem Alter

22. an, so von Villemin 28—29jähr. Mann (1870), Haddem 28jähr. Mann (1890), beide ohne Sektionsbefund,

23. Mendel [31] einen 63jähr. mit typischer Hemiparalysis agitans.

24. Jakob [20] beschreibt (Fall 9) eine halbseitig betonte Form.

Zu 13. *Tumoren.*

a) *Echte Geschwülste.*

25. M. W. van der Scheer und Stuurmann [47]. 64jähr. Mann, seit 1914 krank unter Hirnsymptomen, Kopfschmerz, Interesselosigkeit. Schläfrig, nie bewußtlos, doch verwirrt. Wa. R. negativ. Bei Aufnahme 1915: somnolent, inkontinent. Steifigkeit und ausgesprochene Spannungszustände bei passiven Bewegungen ausschließlich der linken Seite. Bei Handschluß dauert es lange, bis er sie wieder öffnen kann. Kein Babinski. Exitus in Coma. Temperatur 40,3 kurz ante finem.

Obduktion: Tumor des rechten Corpus striatum. Kopf des Nucleus caudatus, des vorderen Teiles der Capsula interna und des vorderen Linsenkerns.

26. Boucher [8]. Osteofibrom im Corpus striatum rechts. (Arbeit war mir leider unzugänglich.)

27. Hamill [17]. Rechtsseitige Hemiparese. Aphasische Störung. Augenmuskelparesen. Tumor der Basalganglien von Höhe des Chiasmas sich nach hinten bis zum Hinterhorn des Seitenventrikels ziehend.

28. H. Bremme [9] beschreibt Ca-Metastasen im rechten Bindearm u. a. Rechtsseitige Hypertonie und Chorea. Links Pyramidenparese.

29. v. Vleuten [57]. 55jähr. Kutscher erkrankt neben psychischen Symptomen mit rechtsseitigem Parkinsonismus, zu dem später linksseitige Apraxie kommt.

Sektion: Tumor des Balkens, hauptsächlich links, der auch einen kleinen Teil der Basalganglien (Nucl. caud. links) durch Einwachsen, die übrigen wohl durch Druck (linker Thalamus) geschädigt hat.

Schuster [49]. 2 Fälle von kleinapfelgroßen Endotheliomen mit Paralysis (der zweite beidseitig).

30. Fall 1. Bei einer 34jähr. Frau seit 3 Jahren Zittern und zunehmende Steifigkeit der rechten Hand. Objektiv: Paralysis agitans-Haltung. Maskengesicht. Propulsion. Speichelfluß. Zwangsaffekte. Typisches Zittern am rechten Arm und träge Bewegungen. Steifigkeit der rechten Körperseite. Das Endotheliom drückt die 2. u. 3. Stirnwindung ein. Kein Bericht über die Basalganglien. Annahme, sie seien durch Druck geschädigt.

31. Wexberg [59] und

32. Harris [15] beschreiben je halbseitige Parkinsonzustände bei vermutetem Tumor.

33. v. Leyden [28] (nach Kleist). Tremor wie Paralysis agitans im Arm links bei Tumor im rechten Thalamus.

b) *Entzündliche Tumoren (Tb).*

34. Fleischmann [13]: 2jähr. Knabe erkrankt mit kontinuierlichen Zitterbewegungen der rechten Extremitäten, in der Hand beginnend. Spastische Hemiparese, dazu links Ptosis, Trochlearisparese? Pupillen links weit und lichtstarr. Im Verlauf rechts Hemihyperästhesie. Inkontinenz. Tod an Erschöpfung.

Sektion: Starker Hydrocephalus internus. Basale Tb-Meningitis. Thalamus links durch kastaniengroßen Tuberkel zerstört. Linker Hirnschenkel erweicht.

35. Mendel [30]: 4jähr. Knabe erkrankt mit Zittern des rechten Armes, nach 3 Monaten Schwäche im rechten Bein. Nach 7 Monaten Verziehen des Gesichts nach links und nervöse Veränderungen am linken Auge. Psyche intakt. In den rechten Extremitäten leichte Kontrakturen. Links Ptosis. Rectus internus Parese. Später im rechten Arm Intensionstremor und Ataxie.

Befund: Zapfenförmiger Tuberkel, etwa 2 cm lang, bis $1^1/_4$ cm hoch. Basis gegen Thalamus. Spitze gegen Pons. Haube links zerstört. Fuß scheinbar normal. Nucleus ruber und Bindearm vollständig zerstört. Schleife wenig verletzt, im linken Corpus subthal. völliger Zerfall. Basale zirkumskripte Meningitis.

36. v. Halban und Infeld [16] (hier auch andere Fälle): Bei 15jähr. Mädchen sind am Ende des 1. Lebensjahres im Anschluß an Schädeltrauma linksseitige Ophthalmoplegie und rechtsseitige Hemiplegie, her-

nach Spasmen und Hemichorea aufgetreten. Epileptiforme Anfälle. Keine Sensibilitätsstörungen. Hemiparese mit Spasmen. Babinski ∅. Anatomisch: verkalkter Tuberkel hauptsächlich im vollständig zerstörten roten Kern.

Zu 15. ***Encephalitis epidemica.***

37. Stern [52] und

38. Pette [40] haben je zwei halbseitige Fälle erwähnt, aber nicht beschrieben.

39. Piltz [41] sah unter 86 Kranken selten einseitige Form, Bevorzugung dabei der rechten Seite und der oberen Extremität.
Higier [19] sah mehrmals formes frustres, monobrachiale seltener als hemilaterale.

40. 19jähr. Mann, seit einem Jahre langsam zunehmende und ohne vorangehende Erkrankung sich bildende typische Hemiparalysis agitans mit linksseitigem Zittern, Muskelstarre, Adiadochokinesis und Maskengesicht. Démarche à petits pas, Bewegungsparadoxie, daß Treppensteigen leichter ist als Geradegehen; Hinsetzen und Aufstehen schwer. Umblicken mit dem ganzen Körper. Schon die begleitenden neurovegetativen Erscheinungen machen eine Paralysis agitans unwahrscheinlich: Schwäche und Atrophie (3 cm) der zitternden Seite, rosablaue Verfärbung der Hand. Glykosurie ½%. Salbengesicht. Leichte Akkomodationsparese, verlangsamte Perzeption. Seit 1 Jahr Schlaflosigkeit und Inversion des Schlaftyps. Beginn des Leidens zur Zeit einer Lethargica-Epidemie Mitte 1920.

41. Claude Henri [10]: 15jähr. Knabe, vor 1 Jahr E. leth. myoclonica, jetzt Rigor der linken Extremitäten, leichter Fazialisspasmus links.

42. Jalcowitz [21]: A. D., 16 Jahre. Herbst 1920 Grippe. 1922 rechter Arm und rechtes Bein beginnend gestört. Gefühl des Einschlafens. Sie werden langsamer und ungeschickter. Status: Nystagmus horizontalis und rotatorius nach rechts. Maskengesicht. Salbengesicht. Hirnnerven frei. Linke Körperhälfte frei. Rechts Rigor und Herabsetzung der motorischen Kraft. Kein Pyramidenzeichen. Manchmal leichter Tremor. Salivation. Wa. R. negativ.

43. Fuchs [14]: Frau E., 43 Jahre, im 7. Monat gravide, erkrankte 1920 unter Fieber und Lungenerscheinungen. 1 Monat später erwachte sie eines Morgens rechts gelähmt, konnte nur lallen, kaum schlucken. Der Arzt diagnostizierte einen Schlaganfall. 3—4 Wochen blieb sie bettlägerig. Rascher Rückgang aller Symptome. Außer Bett traten Zuckungen der linken Körperseite auf. Inzwischen verläuft die Geburt regelrecht, Kind gesund. Seitdem Zuckungen in den linken Extremitäten. Hirntumorverdacht. Trepanation verweigert. Befund bei Aufnahme: Augen, Hirnnerven o. B. Gesicht mimische Starre. Sprache: schwere Worte können nicht ausgesprochen werden. Temp. normal. Innere Organe o. B. Die rechten Extremitäten etwas schwach, kein Rigor, sonst o. B. Linke Extremitäten bei passiven Bewegungen mäßiger dauernder Widerstand. Rhythmische Kontraktionen in regelmäßigen Intervallen von 3 Sek., wobei am Arm vorwiegend die Strecker am Bein wie Beuger und Tibialis anterior-Gruppe bewegt werden. Dazu geringe athetoide Zehen- und Fingerbewegungen. Beim Sprechen mimische Mitbewegung, in der Ruhe rechts Pillendrehen. Sie liegt auffällig ruhig im Bett und schläft (nicht pathologisch) lange. Im leichten Schlummer Aufhören der Bewegungen. Wa. R. negativ. Diagnose: Encephalitis chronica.

44. Noüa und Bagdasar [36]: Postencephalitischer halbseitiger Parkinson mit hochgradiger tetanoider Bewegungshemmung.

45. Marie Pierre und Gabrielle Levy [29]: 5 (8) Fälle von Parkinsonismus im wesentlichen eines Armes, mit leichter Beteiligung des entsprechenden Beines und der Gesichtshälfte — nach Encephalitis epidemica. Darunter mehrfach Lues.

46. P. Sainton und E. Schulmann [46]: Patient hat eine Encephalitis durchgemacht, hat nun am rechten Arm eine kalte, cyanotische Hand, Adiadochokinesis, Hypertonie, leichte Ermüdbarkeit, Verlangsamung der Bewegungen. Parkinson-Gesichtsausdruck, häufiges Blinzeln, wenn er das Auge halb schließen soll.

47. J. Renault [43] u. a.: Klonisch-rhythmische Bewegungen der rechten Gesichtshälfte, auch während des Schlafes, bei einem 7½ jähr. Kinde, wahrscheinlich als Folge einer Encephalitis.

48. Hansen: Fall Paul J., 20jähr. Landwirt. Sehr oft bronchitische und asthmatische Beschwerden. Sept. 1923 Unfall, Hufschlag gegen die rechte Schulter. Hämatom. Bald wieder völlig beschwerdefrei. Einige Zeit darauf Bewegung im rechten Arm und später auch im Bein verlangsamt und erschwert. Psychisch verstärkbares feinschlägiges Zittern. Sprache verschlechtert. Speichelfluß, Mikrographie, Hypästhesie der rechten Seite. Hypalgesie des Unterarmes und der Hand. Lebhafte Reflexe L. = R. Keine Pyramidensymptome. Pupillen gleich, reagieren. Maskengesicht und fehlende Mitbewegung rechts. Leichter Rigor rechts. Temp. unruhig, bis 37,6 axillar.

49. Fall Joseph H., 48jähr. Waldarbeiter. 1924 einige Wochen Schlafbedürfnis. Arbeitete jedoch weiter. November 1924 plötzlich der linke Arm ganz steif, Schmerzen im Nacken und in der Schulter, Sprache verwaschen. Später auch Steifheit des Kopfes und des linken Beines.

Befund: Hirnnerven bis auf VII frei. Gesicht nach rechts verzogen. Fazialisparese links. Keine Reflexsteigerung. Keine Pyramidenzeichen. Maskengesicht beidseits. Steife Haltung, steifer Gang, links fehlen die Mitbewegungen. Rigor links, kein Tremor.

9. 1. links Babinski +, 16. 1. l. Bab. angedeutet. Gelegentlich Besserung des Ganges.

50. Fall E. H., 45jähr. Erdarbeiter. Seit 1920 immer stärker werdendes Schütteln der rechten Hand, Schmerzen im Hinterkopf. Seit 1923 unaufhörlich. Seit Sept. 1924 schleudert der ganze Arm, besonders bei jetzt häufigen Erregungen. Rechts zentrale Schwerhörigkeit, Fazies hysterica, rechts erhöhter Muskeltonus, vermehrte Tränen- und Schweißsekretion.

51. Fall L. K., 28jähr. Taglöhner. Sept. 1918 an der Front Rippenfellentzündung mit Genickstarre. 1919 als geheilt entlassen. In den nächsten Monaten nach dem Kriege leichtes Zittern, nie ganz verschwindend. Oktober 1924 plötzlich verstärkt. Seit 1922 Erbrechen nach reichlichen Mahlzeiten, ohne Schmerzen. Maskengesicht. Sprache verschwommen und langsam, Nystagmus nach rechts. Am rechten Arm fast dauernde feinschlägige Schüttelbewegung, zu unterdrücken, bei Zweckbewegungen oft fehlend. Nervensystem leichte Parese des oberen Facialis rechts und leichte Konvergenzparese. Geringer Rigor rechts. Babinski negativ.

Diagnostisch offen gelassene Fälle.

52. Wright [63]: Bei einem Kinde war während des Zahnens ohne bekannte Ursache allmählich eine Hemiplegie eingetreten. Die Initial-

symptome intermittierten. Es wird angenommen, daß die vorliegende spastische Hemiplegie bedingt ist durch Hämorrhagie der Art. striatolenticularis in die medianen Partien der inneren Kapsel und des Linsenkerns.

53. Schlesinger [48]: 2 Fälle, 43- und 59 jähr., neben Hemichorea erhebliche Rigidität. Keine pathologischen Reflexe.

54. Valude und Wertheimer [56]: 42 jähr. Mann, im Januar 1920 unter Allgemeinerscheinungen, Temp. bis 38,0, erkrankt. 3 Wochen Dauer. Nach vorübergehender kurzer Besserung Jacksonsche Anfälle der linken Seite, ca. 15 in 14 Tagen. Anschließend Verlust des Sehvermögens innerhalb einer Woche ohne vorangehende Einengung des Gesichtsfeldes. 1 Jahr später Zittern im linken Arm und Speichelfluß. Die Liquorverhältnisse normal. Bewegungen der Augen, die im allgemeinen bewegungslos gehalten werden, nur nach links gering möglich. Lidbewegungen frei. Andeutung von Nystagmus. Außer dem Zittern des linken Armes und Neigung, den Kopf zu hyperextendieren, kein neurologischer Befund. Tumor? Enc. ep.?

55. M. M. Ammosow [1]: 26 jähr. Mann, mit 8 Jahren unbekannte Krankheit, darnach Schwäche und Zittern der rechten Hand. Jetzt Schwäche der rechten Körperseite. Diffuse Abmagerung des rechten Armes. Erhaltene Sensibilität. Beständig klonische Krämpfe mit tonischen Phasen der rechten Hand, die dauernd flektiert sowie nach außen abgelenkt ist. Grundphalangen flektiert, End- und Mittelphalangen hyperextendiert. Die rechtsseitigen Sehnenreflexe ++. Babinski negativ. Am Fuß langsame athetoide Bewegungen.

Diagnose: extrapyramidale Störung.

56. Perelmann [38]: 25 jähr. Mann, vor 2 Jahren Lues, vor einem Jahre (1920) fieberhafte Erkrankung, angeblich Typhus. Dabei zwei Insulte in Monatsfrist. Langsame Entwicklung einer linksseitigen spastischen Hemiparese. Babinski negativ. Hemianästhesie, Hemiataxie, Hemichoreïathetose, Zwangslachen. Vor Beginn der Erkrankung „Sehstörung", jetzt rechtsseitige Hemianopsie. Visus rechts 0,06, rechte Pupille größer als links, rechte Pupille blaß. Mastdarmschlußschwäche. Harnentleerung normal. Dauernd Kopf nach links geneigt. Erkrankung des rechten Thalamus mit Pulvinar und Corpus subthal. wird wegen der Mastdarmstörung angenommen.

Anhang.

57. L. Newmark [34]: Bei einem 45 jähr. Manne war nach vorübergehender Artikulationsstörung eine leichte Verschlechterung im Gebrauch der linken Extremitäten eingetreten, die ihm als Starre oder Ungeschicklichkeit bei der Bewegung der linken Hand und Erschwerung der Zehenbewegungen erschien und mit einem leichten Tremor der linken Hand bei Willkürbewegungen verbunden war, ebenso des linken Lides bei Augenschluß. Die Erkrankung war progredient und wurde anfangs für eine beginnende Paralysis agitans gehalten. In den folgenden 2½ Jahren Stillstand, und erst 1½ Jahr ante finem kam Blasenlähmung und eine Sphinkterparese hinzu. Pyramidenzeichen. Exitus an Leukämie.

Autopsie: Leukämische Infiltrate auch in Hirn und Meningen. Schwere Hirngefäßsklerose. Rechtes Putamen geschrumpft. Großer Teil seiner Fasern degeneriert und durch Neuroglia ersetzt. Rechter Globus

pallidus sekundär affiziert infolge Verlust seiner zum Putamen führenden Fasern. Striothalamisches System intakt. Nucleus caudatus intakt. Blasen- und Mastdarmstörung auf leukämischen Sacralherd bezogen.

58. Rhein [44]: Bei 43jähr. Frau seit 8. Jahre eine spastische Parese der linken Körperhälfte, undeutliche spastische Sprache. Reflexe links lebhafter als rechts. Kein Pyramidenzeichen, feinschlägiger Tremor.

Autopsie: Läsion des rechten Putamen unten und hinten, Degeneration der rechten Ansa lenticularis, des rechten roten Kerns, des linken oberen Kleinhirnstils und des linken Nucleus dentatus, der linken unteren Olive, rechts geringer. Corpus restiforme rechts kleiner als links.

Zwei Fälle hypertonischer Athetose.

59. A. Berger [5]: 62jähr. Mann, hereditär nicht belastet. Im 3. Lebensjahr stürzte Pat. angeblich infolge von Schreck bewußtlos zusammen. Sofort totale Lähmung der rechten Körperhälfte. Sprache blieb intakt. Allmähliche Besserung. Doch treten nach $2\frac{1}{2}$ Monaten mit zunehmender Motilität eigentümliche zuckende Bewegungen in der rechten Hand und Gesichtshälfte auf, heftiger werdend. Nach 2 Jahren Besserung, doch wurde Pat. Linkshänder. Mit 30er Jahren Verschlimmerung, seither stationär. 1866 (Ende 20er) Ulkus penis ohne Behandlung abgeheilt. Befund: unwillkürliche eigentümliche unregelmäßige athetoide Kontraktionen der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes, im Schlaf geringer, nicht zu unterdrücken. Spastische Parese der rechten Körperhälfte, Sensibilität normal. Tod an Ca. ventrikuli.

Sektion: Im linken Nucleus lentiformis, dessen hinteren Teil fast ganz einnehmend, mit verkalkten Massen gefüllter, kirschgroßer Hohlraum. Pyramidenbahn intakt.

60. Steck [51]: 52jähr. Frau, mit 44 Jahren linksseitige Hemiplegie, die nach $^3/_4$ Jahren erst, aber fast vollständig verschwand; mit 49 Jahren erneut. Rückbildung der Beweglichkeit in 2 Monaten. Schon nach der ersten Attake sollen in der linken Seite abnorme Bewegungen aufgetreten sein. Jetzt unaufhörliche athetotische Bewegung der linken Seite mit Rigor. Sektion: Cysten im Nucleus caudatus und Putamen.

Diese Aufzählung entbehrt gewiß der Vollständigkeit. Nur auffällig ist die relativ geringe Anzahl von Fällen halbseitiger postencephalitischer Störungen in einer großen Menge durchgesehener Literatur.

1. Suchen wir nun die einzelnen Gruppen zu kennzeichnen, so erwachsen bei den Fällen mit traumatischer Genese wie *2.* und *3.* ja differentialdiagnostisch nur herdlokalisatorisch Schwierigkeiten. Die übrigen Fälle der Gruppe zu 6. lassen sich am besten unter dem Namen Hemihypertonia apoplectica zusammenfassen, den wir unserer heutigen Nomenklatur angepaßt hätten als Hemirigor apoplecticus. Böttiger kennzeichnete sie so:

„Plötzlich einsetzende Störungen einer Körperseite meist infolge Apoplexie, vereinzelt infolge Embolie oder entzündlicher Prozesse (*13*, *14*), die vielfach bereits in auffallend frühem Alter auftreten, in den 40er oder 50er Jahren, fast immer ohne anfängliche Bewußtseinsstörungen, so daß die Kranken mit ihrer ganz frischen Erkrankung ohne

Bedenken den Arzt aufsuchen. Der Untersuchungsbefund ist von dem der Hemiplegien der inneren Kapsel ein grundverschiedener. Vor allem fehlen eigentliche Lähmungserscheinungen. Mehrfach berichten Kranke, daß sie vom ersten Beginn an das Gefühl der Steifigkeit im Arm und Bein und in der Sprache hatten. Es bestehen tonische Muskelspannungen in sämtlichen Muskeln einer Seite, es entwickeln sich niemals die sonst für Hemiplegie charakteristischen Kontrakturen und klassischen Haltungen. Die Höhe der Hypertonie war abhängig von psychischen Momenten ... Zunahme der Geschmeidigkeit bei aktiven, Zunahme der Spannung bis zur absolut unbeweglichen Kontraktur bei passiven Bewegungen. Niemals Babinski." (Siehe aber seinen Fall 14!)

Wir möchten aber auf den wichtigen Punkt hinweisen, daß bei den reinen Fällen zunächst unter Schockwirkung die Symptome alarmierender, ausgedehnter sind, wenngleich nach Rückgang eine spätere Wiederverschlimmerung, nun langsam — vielleicht als Ausdruck der sekundären Degenerationserscheinungen —, sich vollziehen mag. Diese Definition scheint offenkundig auf die Bechterewschen Fälle nicht zu passen. Es bestehen da auch sonst bemerkenswerte Abweichungen. Das Erkrankungsalter, sonst (mit Ausnahme der Fälle Böttiger 2: 27 Jahre, und 28: 23 Jahre) zwischen 40 und 50, ist hier unter 10 Jahren; bei Fall *5* und *6* geht eine fieberhafte Erkrankung voraus. Bei Fall *7* ein akutes Stadium mit Zuckungen in den Muskeln. Uns liegt heute hier näher, an entzündliche, vielleicht Enc. epidem.-Prozesse zu denken. —

Das jugendliche Alter (17 Jahre) der Kranken (Fall *8*) ist vereinzelt, hier ist das Unterbleiben der Sektion besonders zu beklagen. Fall *25* einzuordnen, ist nachträglich schwierig und fraglich, ob hier eine Poliomyelitis vorliegt.

2. Die Gruppe der syphilitischen Erkrankungen wird seltener Schwierigkeiten machen. Die Reaktionen sind allerdings, wie Fall *18* beweist (vgl. auch Jakob [20]), oft negativ, bei Enc. ep. manchmal positiv (Stern [52]), aber der Prozeß ist selten auf die Basalganglien beschränkt und wird noch andere Luessymptome aufweisen, besonders psychischer Art. Lues ist jedenfalls immer auszuschließen.

3. Über die Abgrenzung des echten Parkinson sagt Nonne [35]: „Es ist heute eine offene Frage, wie weit die Paralysis agitans juvenilis, die seinerzeit Willige [60] zusammenfaßte, zur echten Paralysis agitans, wie weit zur Enc. ep. gehört. Auch die Erscheinungen bei älteren Kranken lassen die Diagnose nur mit Hilfe einer genauen Anamnese stellen." Nach Stern [52] sprechen gegen Paralysis agitans Reste von Facialisparesen, subfebrile Temperaturen ohne Organbefund, langdauernde zentrale Schmerzen, lokalisierte Schweiße, besondere Neigungen zu engerer Lokalisation der Pseudospontanbewegungen insbesondere. Salbenhaut kommt auch bei Par. ag. vor (Compin, Forster, Klieneberger [52]).

4. Die Hirntumoren mit extrapyramidalen Erscheinungen sind meist von Hirndruckerscheinungen begleitet, die den Verdacht begründen. Stauungspapille ist bei Encephalitis ein nur seltener und vorübergehender Befund. Auch ist die Stetigkeit der Erscheinungen im allgemeinen charakteristisch, während bei Encephalitis und Parkinson häufiger Wechsel der Intensität bis zu fast völligem Fehlen beobachtet wird. Am meisten ähnlich ist der Fall *30*, wo durch Druck wahrscheinlich eine ähnlich diffuse Schädigung der Basis stattgefunden hat wie durch Entzündung und Degeneration bei Encephalitis epidemica.

5. Zur halbseitigen Amyostase bei Encephalitis epidemica liegen nur wenige Fälle genauer beschrieben vor. Seziert ist m. W. keiner. Die Fälle *48—51*, die demnächst ausführlich veröffentlciht werden sollen, sind mir von Herrn Privatdozenten Dr. Hansen, Heidelberg, freundlichst zur Verfügung gestellt worden, wofür ich ihm auch hier aufrichtigen Dank sage. Die Fälle von Higier, Claude und Jalkowitz sind diagnostisch klar: langsam einsetzende Störungen mit Rigor, begleitet von vegetativen Symptomen, von unserem nur durch den hier plötzlichen Beginn und jähen Tod unterschieden. Ein apoplectiformes Auftreten, der akuten Encephalitis oft eigen, ist der chronischen fremd. Auch in unserem Falle, ähnlich in Fall *49*, ist zwar plötzlich die Störung da, aber ohne anfängliche Überlagerung. Dem Falle Fuchs darf man kritisch gegenüberstehen. In früheren Zeiten wäre er eher als Hemihypertonia apoplectica beschrieben worden. Der Wert der Anamnese wird dadurch eingeschränkt, daß die fieberhafte Erkrankung wahrscheinlich Grippe (hauptsächlich Lungenerscheinungen) war, und wir frühere Grippe mehr oder weniger bei jedem Kranken heute feststellen können. Von vegetativen Symptomen wird nichts berichtet. (NB. In unserem Falle auch nur die Schlafstörung.) Es kann sich (bei der vorhandenen Gravidität) wohl ebensogut um eine Embolie im Linsenkerngebiet (Böttiger Nr. 28) handeln. Ob Böttiger Fall 2 (*13*) eine Encephalitis, wie er selbst meint, ist, wird sich nicht entscheiden lassen. Dagegen könnte man in den Fällen von Ammosow und Perelmann vielleicht Encephalitis leth. chron. erkennen. Bei beiden handelt es sich um junge Leute, die im Anschluß an eine unbekannte (fieberhafte) Krankheit sich langsam entwickelnde extrapyramidale Störungen, im ersten Falle mit umschriebener Athetose aufweisen. Leider sind uns die Originale unzugänglich. Die formes frustres *44—47* werden sich bei genauerer Beobachtung sicher um vieles vermehren lassen. Wie geringfügig die Veränderungen oft sind, beobachteten wir neulich.

61. H., 16jähr. Mädchen, am 13. Januar 1925 wegen Angina aufgenommen. Pat. gibt an, am Tage vorher Doppelbilder gehabt zu haben. Die beiden letzten Nächte schlaflos, auch Zucken im rechten Arm und etwas Speichelfluß.

1922 lag sie 8 Tage mit Fieber und Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit zu Bett, war darauf ganz gesund.

1923 ähnlich, doch nur einige Tage erkrankt. Diesmal Doppelbilder. Wieder scheinbar hergestellt, fiel ihrer Mutter auf, daß sie in letzter Zeit immer plumper werde. Sie merkte selbst nichts vom Langsamer-Werden. Doch zuckte es manchmal im rechten Arm.

Befund: Nichts Abweichendes an den inneren Organen. Nach Abheilen der Angina sieht sie recht gesund aus. Kräftig gebaut. Lebhafte Mimik. Körperhaltung normal. Gang eine Spur unsicher. Dabei wird der rechte Arm nicht mitbewegt. Auch bei feineren Arbeiten ist die rechte Hand unsicherer und langsamer. Sonst o. B. Temp. behält große Tagesschwankungen (1^0). Epikrise: eine nur auf dem rechten Arm beschränkte Tonusteigerung, fehlende Mitbewegung, geringe Adiadochokinesis verrät bei einem 16jähr. Mädchen, das sonst gesund und kräftig aussieht, die vor 3 und 2 Jahren durchgemachten leichten Enc.ep.-Schübe. Progredienz bleibt abzuwarten.

In unserem Falle standen wir also vor der Entscheidung:

1. Tumor, 2. Lues, 3. Embolie bei Mitralfehler, 4. Encephalitis epidemica.

1. Gegen Tumor sprach das lange Stationärbleiben der Symptome, die fehlenden Zeichen von Hirndruck.

2. Gegen Lues (die negative WaR.), das Fehlen sonstiger Merkmale, die psychische Intaktheit. (Die Liquoruntersuchung war verweigert worden.)

3. Gegen Embolie: Fehlen der Schockwirkung trotz plötzlichem Auftreten; keine erste Überlagerung. Für Embolie hätte man anführen können als Ursprung den organisch sichergestellten Herzfehler, den auffallenden plötzlichen Tod als Ausdruck einer neuen, das plötzliche Einsetzen der Störung früher als Zeichen einer ersten Embolie. Die entzündlichen Veränderungen in der Lunge waren ja recht gering. Die Temperatursteigerung konnte auch zentrale Hyperthermie darstellen, durch Läsion der Wärmezentren, z. B. des Tuber cinerum. Thalamusprozesse (vgl. auch Fall *25*), Blutungen in den 3. Ventrikel können ja auch Temperaturen machen. Auf der anderen Seite sind ja Fieberzacken ganz akuter Art bis zu 42 Grad auch bei der Encephalitis epidemica zwar im chronischen Stadium selten, der akuten Form jedoch nicht fremd. So ist das Fieber nicht für oder gegen verwertbar. Gegen Embolie mußte aber beträchtlich ins Gewicht fallen das Fehlen jeder ersten Überausdehnung der Symptome durch den Schock (apoplektischer Beginn kann zwar durch eine akute Encephalitis vorgetäuscht werden). Hier sind vielmehr die Symptome von ihrem ersten Auftreten an langsam progredierend.

4. So blieb schließlich die letzte Möglichkeit der Encephalitis epidemica übrig. Gegen sie spricht das Fehlen neurovegetativer Störungen, mit Ausnahme der Schlafstörung, nur in geringem Maße. Handelt es sich doch im ganzen um einen leichten Fall. Die Einseitigkeit haben wir an anderen Fällen in der Literatur wiedergefunden. Über den plötzlichen Beginn ist oben gesprochen. Der plötzliche Tod ist bei akuter Encephalitis nicht ungewöhnlich. Er bleibt in unserem Falle unaufgeklärt. Hat es sich um eine unspezifische Reizwirkung der Lungeninfektion auf die chronische Encephalitis gehandelt, die akut aufflackernd, den Tod verursachte? Die Literatur berichtet m. W. nichts an ähnlichem. Prof. Klee teilte mir aber einen Fall, den er selbst neulich beobachtete, mit.

62. Fall Klee: Bei einem Falle von Starre, die man als postencephalitisch auffaßte, trat gelegentlich einer Angina eine auffällige Verschlechterung des Gesamtzustandes in Erscheinung. Mit Auftreten von 5tägigem Singultus verbanden sich tickartige Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und Schlaflosigkeit; das Ganze vielleicht eine Herdreaktion.

Noch einige Bemerkungen über die Seitenverteilung. Insgesamt sind 49 Fällen rechtsseitiger 19 Fälle linksseitiger Störung gegenüberzustellen. Differenziert man die einzelnen Ursachen, so sind

	r.	l.		
Embolien, Blutungen	28	6		
Encephalitis epidemica	9	3	}	15 5
andere Entzündungen, entzündl. Tumoren .	6	2	}	
ungeklärt	3	4		

Wir sehen also bei allen endzündlichen Prozessen, soweit unsere kleinen Zahlen maßgebend, ein Überwiegen der rechten Seite (siehe auch Piltz [41]), bei allen vaskulären Prozessen ebenso. Echte Tumoren dagegen sind ohne Seitenbevorzugung. Das entspricht der größeren Häufigkeit der pyramidalen rechtsseitigen Apoplexien gegen links. Ob hier anatomische, konstitutionelle oder funktionelle Ursachen mitsprechen, ist die Frage.

Es handelte sich also in unserem Falle um akuten Tod bei chronischer Encephalitis, vielleicht im Sinne einer unspezifischen Reaktion auf eine leichte Infektion. Nimmt man dieses letztere an, es in den größeren Zusammenhang der Fälle einordnend, wo eine chronische Infektion (Tb, Lu) durch leichte akute Infektionen stark aufflackert, so ist es gleichzeitig ein Beweis für die entzündliche Natur der Vorgänge, die zu den chronischen Amyostasen führen.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. Klee meinen verbindlichsten Dank für seine vielfältige Unterstützung auszusprechen.

Lebenslauf.

Zu Hagen i. W. als Sohn des Kaufmanns Karl Sattler am 11. Aug. 1901 geboren, besuchte ich die Oberrealschule zu Krefeld, bestand meine Reifeprüfung Ostern 1919 daselbst und studierte während zehn Semestern zu Bonn, Würzburg, Berlin und München. Mein Vorexamen bestand ich zu Bonn im Sommer 1921, die Staatsprüfung zu München im Mai 1924. Mein praktisches Jahr verbrachte ich an der I. med. Klinik zu München und an der Medizinischen Klinik in Heidelberg. Am 21. Juni 1925 wurde ich approbiert.